Beitrag zur Frage der kongenitalen Fingerkontrakturen, des kongenitalen und idiopathischen Hohlfusses.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

PAUL BURGER

aus

ST. KREUZ i. Els.

STRASSBURG i. E.
Elsass-Lothr. Druckerei u. Lithogr.-Anstalt, Dreizehnergraben 45
1917.

Gedruckt mit der am 28. Februar 1917 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg i. Els.

Referent: Prof. Dr. M a d e l u n g.

Ein Fall von angeborenen Fingerkontrakturen und angeborenem oder idiopathischem Hohlfuß, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, hat mir Veranlassung gegeben, mich in der diesbezüglichen Literatur umzusehen. Diese ist nicht gerade sehr reichhaltig, was bei den Fingerkontrakturen in der Seltenheit der hochgradigen und praktisch interessierenden Fälle, sowie der Schwierigkeit der Erforschung ihrer Entstehungsursache begründet sein mag, beim angeborenen und idiopathischen Hohlfuß nur durch letzteren Grund erklärlich ist. Es sei mir daher die Mitteilung des betreffenden Falles und seine Erörterung unter Bezugnahme auf die Literatur gestattet, zumal ich glaube, daß derselbe infolge der Vergesellschaftung der Finger- und Fußdeformität zur Klärung der noch recht strittigen Frage nach der Ätiologie des idiopathischen Hohlfußes einiges beitragen kann.

Der Fall ist folgender:

Vorgeschichte:

F. S., 18¾jähriger Munitionsarbeiter, hat im Mai 1916 in einer Munitionsfabrik eine Pikrinsäurevergiftung mit Leibschmerzen, Durchfall, blutigem Stuhl, blutigem Harn und Brststechen durchgemacht. Die Haut an den Händen ist dabei ganz gelb geworden und hat sich schließlich in dicker Schicht geschält. Zugleich hat die Krümmung seiner Finger,

die, von Kind auf vorhanden, im Laufe der Jahre nur langsam stärker geworden ist, plötzlich in erheblicherem Maße zugenommen, und sind die Hände schwächer und ungeschickter geworden. Auch Hohlfüße hat Patient von jeher gehabt und ist immer schlecht zu Fuß gewesen. Nach einigem Gehen oder längerem Stehen treten Schmerzen in den Fußsohlen und in der Gegend des äußeren Knöchels, Brennen in den Zehenballen, Ermüdung der Beine und Neigung der Füße, besonders des linken, zu häufigem Umknicken ein. Diese Beschwerden sind allmählich im Laufe der Jahre schlimmer und die Füße dabei immer gewölbter geworden. Fingerkontrakturen sind in seiner Familie ein häufigeres Vorkommnis. Die Mutter hat eine Verkrümmung von Ring- und kleinem Finger an beiden Händen, ein älterer Bruder und eine ältere Schwester haben sogar, genau wie Patient, eine solche sämtlicher Finger mit Ausnahme der Daumen. Ähnliches wie bei ihm an den Füßen ist auch beim Vater vorhanden, auch dieser leidet von jeher an hohlem Fuß.

Befund am 23. VI. 1916:

Blaß aussehender, mittelgroßer junger Mann in mäßigem Ernährungszustande, mit schwach entwickelter Muskulatur und zartem Knochenbau.

Kopf: Mikrokephalie. Gaumen hoch und schmal. Pupillen beiderseits rund, reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen frei. Gehör gut.

Innere Organe außer leichter Bronchitis ohne Besonderheiten.

Nervensystem: Intelligenz nur mäßig entwickelt, sonst kein Befund.

Extremitäten: Arme und Beine relativ lang. An beiden Händen stehen Finger 2—5 im ersten Interphalangealgelenk, das überall leicht spindelförmig aufgetrieben erscheint, in Beugestellung. Diese ist an den Fingern der linken Hand durchweg etwas stärker als an denen der rechten und betrifft am stärksten Finger 4 und 5. Am kleinen Finger bilden Grund- und Mittelphalange miteinander einen Winkel von ungefähr 125°, am Ringfinger von 135°, am Mittelfinger von 140° und am Zeigefinger von 150°. Aktiv ist keinerlei Mehrstreckung zu erzielen, außer bei rechtwinkliger Beugung der Finger in den Metakarpophalangealgelenken, wobei deutlich eine Zunahme der Streckfähigkeit um ca. 25° vorhanden ist. Beim Versuch, die Finger passiv zu strecken, spannen sich in der Hohlhand, und zwar ist dies am deutlichsten an der linken Hand im Gebiet des 3. und 4. Fingers fühl- und sichtbar, verschiedene schmale Stränge straff an, die ihrer Lage nach nur der Palmarfaszie angehören können. Die ganze Hohlhand selbst fühlt sich recht hart und derb an.

Die Daumen weisen keine Gelenkverdickung auf und sind frei beweglich.

Der Faustschluß geschieht mit etwas herabgesetzter Kraft.

Auffallend ist eine mäßige radiale Abduktionsstellung der Hände im Handgelenk und eine entsprechende kompensatorische Adduktionsstellung der Finger in den Metakarpophalangealgelenken.

Beide Füße sind übernormal hoch gewölbt, so daß man sie als Hohlfüße mittleren Grades bezeichnen kann. Wie bei den Fingerkontrakturen ist auch hier linkerseits die Anomalie ausgesprochener als rechter-

seits. Der Scheitel der Wölbung scheint in der Gegend des Chopart'schen Gelenkes zu liegen. Die Ferse erscheint wie von vorn nach hinten zusammengedrückt, ist kugeliger als an normalen Füßen. Im Chopart'schen Gelenk läßt sich eine leichte Schlottrigkeit feststellen.

Die Zehen 2—5 sind in den Mittelfußzehengelenken etwas dorsal flektiert.

Die Fußsohle fühlt sich derb und hart an, und beim Versuch, die Fußwölbung abzuflachen, springt die Plantarfaszie in mächtigen, stark gespannten Strängen vor.

Eine Atrophie irgend welcher Muskelgruppe ist nicht nachzuweisen. Die elektrische Untersuchung der gesamten Beinmuskulatur ergibt überall normale Erregbarkeit.

Der Gang ist schwerfällig, Patient tritt hauptsächlich mit der Ferse und dem Zehenballen auf, doch berührt infolge vorhandener geringer Supinationsstellung der Füße der äußere Fußrand auch leicht den Boden.

Mehrere Gelenke der Extremitäten weisen eine bemerkenswerte Beschränkung der Beweglichkeit auf. So ist die Dorsalflektion in den Handgelenken, die Supination beider Vorderarme, die Innenrotation in den Schultergelenken und die Außenrotation in den Hüftgelenken beeinträchtigt. Dabei lassen sich andere pathologische Veränderungen der Gelenke nicht feststellen, auch röntgenologisch erscheinen diese normal.

Auch das Röntgenbild der Hände, speziell der Finger, weist, abgesehen von den oben erwähnten Stellungsanomalien, keine besonderen Skelett- und Gelenkverhältnisse auf. Dasjenige des Fußes zeigt sehr

schön die übermäßige Fußwölbung. Der Kalkaneus ist steil gestellt, von vorn nach hinten verkürzt, wie zusammengedrückt. Seine vordere Gelenkfläche ist verkümmert und etwas nach oben gedreht. Der Talus ist verkleinert, besonders der Höhe nach, sein Hals und Kopf sind in das Niveau des Körpers hinaufgerückt. Das Navikulare steht etwas zu hoch.

Wir stellten demnach unsere Diagnose bei der Anomalie der Finger auf angeborene Fingerkontrakturen, bei derjenigen des Fußes auf angeborenen oder wahrscheinlicher idiopathischen Hohlfuß. Differentialdiagnostisch kamen mehrere Erwägungen in Betracht.

Die bekannteste Form der Fingerkontrakturen, die Dupuytren'sche, bietet ein ganz anderes anatomisches Bild als unser Fall. Bei diesem fehlen die für sie charakteristische Knötchenbildung in der Faszie und die trichterförmigen Einziehungen der Haut in der Hohlhand, welche infolge von Schrumpfungsprozessen in den von der Palmarfaszie in die Subkutis einstrahlenden Faserzügen und Verlust der Elastizität der Faszie entstehen. Auch das Alter unseres Patienten paßt zur Dupuytren'schen Kontraktur nicht. Bardeleben[4]) gibt zwar an, diese sei schon einmal angeboren beobachtet worden. Doch dürfen wohl in diese Angaben bei Mangel jeglicher sonstigen Mitteilung über den Fall berechtigte Zweifel gesetzt werden. Obwohl ja jetzt die meisten Autoren nicht mehr der früher allgemein herrschenden Ansicht sind, daß die Dupuytren'sche Kontraktur eine Erkrankung des höheren Alters ausschließlich sei, so sind doch zwei von Janssen[16]) mitgeteilte Fälle,

wo sich der Beginn einer echten Dupuytren'schen Kontraktur im Alter von 18, resp. 19 Jahren zeigte, als Seltenheiten zu betrachten. Nebenbei sei hier erwähnt, daß wir an der linken Hand ein Stück aus den bei Streckversuchen der Finger sich anspannenden Palmarfaszienssträngen aus der Hohlhand exzidiert haben und sich dieses bei der mikroskopischen Untersuchung als normales Fasziengewebe erwiesen hat, während bei der Dupuytren'schen Kontraktur die Faszie die bekannten von Langhans beschriebenen mikroskopischen Veränderungen einer chronisch-plastischen Entzündung darbietet.

Auszuschließen waren weiter Nervenkrankheiten, die Fingerkontrakturen oder Hohlfuß verursachen können, wie spinale Kinderlähmung, Neuritis, Little'sche und Friedreich'sche Krankheit.

Auch eine Spina bifida okkulta lag nicht vor. An solche wurde gedacht, weil Cramer[8]) nachgewiesen hat, daß in einzelnen Fällen, die als idiopathischer Hohlfuß gelten, Spaltbildungen im Sakrum mit Veränderungen des Nervensystems, bezw. des Filum terminale, gefunden werden, die Cramer als Ursache des Hohlfußes anspricht.

Klumphand, Radiusdefekt, Klumpfuß usw., die zugleich Fingerkontrakturen, resp. Hohlfuß aufweisen, lagen auch nicht vor.

Was die Literatur der angeborenen Fingerkontraktur anbetrifft, so sind in vielen, sogar sehr umfangreichen Lehrbüchern der Chirurgie und Orthopädie dieselben entweder gar nicht erwähnt, oder sehr kurz, meist mit wenigen, hauptsächlich die Therapie betreffenden Bemerkungen abgehandelt, und auch in den Fachzeitschriften lassen sich nur wenige diesbe-

zügliche Arbeiten auffinden. Am ausführlichsten hat der Engländer Adams[1]) das Thema behandelt. Ich will zunächst auf seine Arbeit näher eingehen.

Adams sagt, daß die Affektion, die hauptsächlich beim weiblichen Geschlecht zu beobachten ist, am häufigsten am kleinen Finger vorkommt. Er unterscheidet drei verschiedene Grade der Ausbildung.

Im ersten Grad besteht leichte Krümmung im ersten, seltener auch im zweiten Interphalangealgelenk. Diese Krümmung tritt aber erst einige Zeit nach der Geburt auf. Bei dieser ist die Anomalie, obgleich Adams sie als kongenitale hervorhebt, noch nicht manifest. Bei der Untersuchung in diesem ersten Stadium finden sich keinerlei Zeichen irgend einer Muskelkontraktion, sind keine kontrahierten Faszienzüge fühlbar und ist keine Verkürzung der Haut auf der volaren Seite festzustellen. Passiv läßt sich der betroffene Finger leicht vollkommen strecken, fällt aber sofort wieder in Beugestellung zurück, sobald die extendierende Gewalt nachläßt.

Der zweite Grad der Kontraktur kennzeichnet sich im wesentlichen dadurch, daß die Kontrakturstellung eine feste geworden ist, d. h. daß die beiden Endphalangen über dieselben hinaus nicht mehr gestreckt werden können. Dabei liegt der Hauptsitz der Kontraktur stets im ersten Interphalangealgelenk, denn entweder ist das zweite, wie meist der Fall, überhaupt nicht betroffen, oder aber die Kontraktur in demselben höchst minimal. Auch in diesem Stadium ist nichts von einer Muskelkontraktion wahrzunehmen, wohl aber sind meistens subkutan kontrahierte Faszienstränge fühlbar. Die dabei manchmal etwas atrophische Haut erscheint häufig verkürzt und hebt sich

bei Streckversuchen in Form einer Längsfalte auf der Volarseite ab. Dieser zweite Grad der Kontraktur wird selten vor dem 7.—10. Lebensjahr erreicht, er entwickelt sich ganz allmählich aus dem ersten.

Als dritten Grad bezeichnet Adams eine seltene, im Alter von 15—20 Jahren einsetzende Zunahme der Kontraktur, die insofern merkwürdig ist, als sie sich nicht allein auf den einen oder die zwei im ersten und zweiten Grad betroffenen Finger beschränkt, sondern mehrere, meistens alle Finger mit Ausnahme der Daumen ergriffen hat.

Bei der Frage nach der Ätiologie widerlegt er zunächst die Ansicht, die Kontraktur entstände infolge Fehlens oder Schwäche der Extensionskräfte der beiden Endphalangen, durch die Feststellung, daß die beiden Endphalangen recht gut aus totaler Beugestellung bis zur Kontrakturstellung gestreckt werden können. Er nimmt dann schließlich eine besondere Kontrakturform in der Palmarfaszie an, die von der bei der Dupuytren'schen Kontraktur insofern verschieden sein soll, als die Hauptportion der Faszie niemals ergriffen ist, sondern lediglich der zentrale der drei Ausläufer, in welche jeder der vier Hauptzipfel der Palmarfaszie an den Fingern sich teilt. Dieser zentrale Faszienausläufer ist ein schmaler Streifen, der auf der Mitte der volaren Seite der ersten und zweiten Phalange längs verläuft, über deren Mittelstück deutlich erkennbar ist, über ihren Gelenken jedoch allmählich sich verliert. Zu dieser Anschauung will Adams durch seine erste Operation einer Fingerkontraktur gekommen sein, bei der er mehrere von der Faszie in die Haut ziehende Stränge zu durchschneiden hatte.

Alle anderen Autoren, welche die angeborenen Fingerkontrakturen bearbeitet haben, sind meist kurz über die Ätiologie hinweggegangen. Hester[12]), Little[21]), Lockwood[22]), Lonsdale[28]), Tubby[29]) schließen sich der Ansicht Vogts[30]) an, welcher sagt: «Die kongenitale Flexionsstellung einzelner Finger, die sich auf ein oder mehrere Phalangealgelenke erstreckt, wird im wesentlichen durch primäre anormale Entwicklung der volaren Hautbedeckung verursacht. Wir finden die Beugestellung an dem sonst durchaus normale Bewegungsexkursionen gestattenden Gelenk durch straffe Anspannung der volaren Hautbedeckung bedingt, die sich bei Streckversuchen wie eine Schwimmhautfalte gespannt abhebt.»

Wenn die bisher besprochenen Fingerkontrakturen allgemein als angeborene bezeichnet werden, trotzdem sie erst einige Zeit nach der Geburt manifest und später progessiv werden, so geschieht dies deshalb, weil bei allen ausgesprochene Heredität vorhanden ist, weil sie immerhin sehr früh auftreten, und weil sie bei ihrer Geringfügigkeit an den Neugeborenen natürlich leicht übersehen werden können. Wird doch auch die kongenitale Hüftgelenksluxation meistens erst bemerkt, wenn die Beine in Gebrauch kommen, das Kind gehen lernt!

Es gibt aber auch hochgradige isolierte angeborene Fingerkontrakturen, die unmittelbar von Geburt an bestehen. Sie sind selten und merkwürdigerweise ist oft der Daumen bei ihnen betroffen.

Ewald[9]) beschreibt zwei Fälle dieser Art, wo bei dem einen Kind an der rechten Hand Mittelfinger und Daumen und an der linken Mittel- und Ringfinger

in starker Beugekontrakturstellung fixiert sind und bei dem anderen Kontraktur des linken Daumens besteht. Als Ursache beschuldigt Ewald zufällige in utero wirkende Momente, welche die Finger dauernd in Flexionsstellung fixiert halten.

Auch Maass[24]) veröffentlicht einen Fall von solchen Kontrakturen, bei welchem wegen gleichzeitigem angeborenem Fehlen eines Fingers Ammionfäden als Ursache der Kontrakturen offensichtlich sind.

Cohn[6]) und Helbing[11]) demonstrierten auf einem Chirurgenkongreß je einen Fall, wo bei beiden die Daumen kontrahiert waren.

Annandale[3]) hat einen Fall von fixierter Flexionsstellung am kleinen- und Zeigefinger im ersten Interphalangealgelenk beschrieben.

Während die letzterwähnte Art von angeborenen Fingerkontrakturen durch Abschnürung durch Ammionstränge, Druck der Uteruswand oder andere mechanische Ursachen entsteht, ist bei der erstbesprochenen Art die Ursache letzten Endes unbekannt. Zwecks Unterscheidung empfiehlt es sich vielleicht, die beiden Arten von angeborenen Fingerkontrakturen als solche mit äußerer und solche mit innerer, im Sinne von unbekannter Ursache zu bezeichnen.

Unser Fall nun, so scheint mir, gehört zu letzterer Art, und zwar ist er nach dem ganzen Aussehen der Kontrakturen, ihrer allmählichen Zunahme im Laufe der Jahre, dem Grad der Ausbildung einzureihen, den Adams als dritten bezeichnet.

Er scheint mir die Ansicht Adams, daß die Ursache dieser Fingerkontrakturen in Schrumpfungsvorgängen der Palmarfaszie gelegen sei, zu bestätigen,

denn die harten Stränge, die sich bei Streckversuchen der Finger in der Hohlhand anspannen, können nur als geschrumpfte Palmarfaszienstreifen gedeutet werden. Nur in einem Punkt stimmt er nicht ganz zu dem Bild, das Adams gibt, nämlich darin, daß Adams nur den zentralen der drei Fingerausläufer der Palmarfaszie für beteiligt hält, während bei unserem Falle eine Beteiligung auch der Hauptportion der Faszie unzweifelhaft ist.

Wir wollen uns nun zur Betrachtung des kongenitalen und dann des idiopathischen Hohlfußes wenden. Die Literatur derselben ist auch eine spärliche: Müller[25]), Heusner[13]) und Wette[13]) klagen darüber, daß der Hohlfuß überhaupt (Cramer[7] unterscheidet einen angeborenen, einen paralytischen, einen artifiziellen und einen idiopathischen) in der Literatur noch viel zu stiefmütterlich behandelt werde.

Joachimsthal[18]) bezeichnet den kongenitalen Hohlfuß als allein für sich vorkommende Deformität als höchst selten.

Hoffa[14]) will wenige Fälle beobachtet und dabei Heredität festgestellt haben.

Perreaux[26]) bestreitet das Vorkommen eines kongenitalen Hohlfußes.

Jeanne[17]), der allein den angeborenen Hohlfuß ausführlicher behandelt hat, definiert ihn als eine Mißbildung, welche hauptsächlich durch übertriebene Fußwölbung charakterisiert ist (er stellt einen Normalwert für das Verhältnis von der Bogenhöhe zur Sehnenlänge fest, diese letztere vom Fersenhöcker bis zum Zehenballen gerechnet; was um ein Gewisses darüber geht, rechnet er zum Hohlfuß) und pathologisch-

anatomisch auf Veränderungen in der Kahnbeinkeilbein- und Würfelbeinmittelfußknochengelenken beruht. Damit stellt er Knochenveränderungen als Ursache für die Mißbildung hin. Er bemerkt aber zugleich, daß sich seine Anschauung nur auf zwei Fälle stütze und er demnach nicht behaupten wolle, daß die Ursache für jeden angeborenen Hohlfuß in Knochenveränderungen zu legen sei.

Heusner[13]) hält den kongenitalen Hohlfuß lediglich für eine Spielart des Klumpfußes und demnach wie diesen für eine bis in die 6.—8. Lebenswoche zurückreichende Hemmungsmißbildung.

Nach Wette[31]) kann der angeborene Hohlfuß alle Übergänge von sog. hohen Reihen, auch als «schöner Fuß» bezeichnet, bis zum höchst mißgestalteten Hohlfuß aufweisen. Seine erstige Annahme, derselbe entstünde ähnlich wie extrauterin der paralytische als sog. Belastungsdeformität, widerlegt er mit klarem Beweise selbst und nimmt schließlich fehlerhafte Keimanlage der Knochen oder der Gelenke als Entstehungsursache an.

Hiermit wären die Ansichten über die Entstehung des kongenitalen Hohlfußes im wesentlichen erschöpfend wiedergegeben.

Der Name idiopathischer Hohlfuß stammt von Ernst Müller[25]), der sich eingehender mit diesem Leiden beschäftigt hat. Er hat den idiopathischen Hohlfuß folgendermaßen definiert: «Unter idiopathischem Hohlfuß verstehe ich dasjenige Leiden, das allein in einer vermehrten Wölbung des Fußes besteht und sich ohne uns bekannten Ursachen ausgebildet hat. Ausgeschlossen sind also die Fälle, bei denen die Hohlfußbildung als ein sekundärer Prozeß

anzusehen ist, also z. B. der Pes calcaneus paralyticus und andere Formen.»

Neben der hohen Wölbung hat Müller in sehr vielen Fällen als auffallende Begleiterscheinung eine Schlottrigkeit des Talotarsal-, resp. Chopart'schen Gelenks beobachtet. Am belasteten Fuß soll sich diese dadurch kund geben, daß er stark in Valgusstellung auftritt, Caput tali und Os naviculare an der Innenseite stärker hervortreten, aber wegen der hohen Fußwölbung noch in weiter Entfernung vom Boden wegbleiben. Außer diesen gibt es, wie Müller hervorhebt, sehr viele idiopathische Hohlfüße mit festen Gelenken, doch sind es gerade die, welche der Arzt weniger häufig zu Gesicht bekommt, weil die Beschwerden, die der Hohlfuß macht, zum größten Teil in dieser Gelenkschlottrigkeit begründet sind. Durch die hohe Fußwölbung, bemerkt Müller weiter, wird die Sohlenfläche entsprechend verkürzt, und springt an ihr die Plantaraponeurose als straff gespannter breiter Strang hervor. Er hat in den meisten Fällen die Beobachtung gemacht, daß sich die vermehrte Wölbung nicht auf den ganzen Fuß gleichmäßig erstreckt, sondern auf eine gewisse Partie desselben ein stärkerer Anteil entfällt, so daß der Fuß im Röntgenbild wie «geknickt» aussieht. Die Stelle dieser Knickung ist verschieden, in der Mehrzahl der Fälle betrifft sie aber das Chopart'sche Gelenk und dessen nähere Umgebung. Seltener ist sie im Lisfranc'schen Gelenk oder dessen Umgebung anzutreffen. Beim Sitz der Knickung im Chopart'schen Gelenk beschreibt Müller Veränderungen der jenes zusammensetzenden Knochenteile, also des Calcaneus, Talus, Naviculare und Cuboid.

Als eine weitere häufige Begleiterscheinung des idiopathischen Hohlfußes hat Müller Dorsalflektion der Zehen und zwar hauptsächlich der großen gefunden. Diese sieht Müller in einer übertriebenen Anstrengung der Zehenstrecker begründet, die abnorme Flexionsstellung des Vorfußes auszugleichen, wodurch die Zehen allmählich in ihre abnorme Lage hinaufgezogen werden.

Über die Ätiologie und Pathogenese des idiopathischen Hohlfußes sich auszusprechen, hält Müller für sehr schwer. Die Angehörigen aller seiner Patienten gaben ihm an, die Füße wären bei der Geburt gerade gewesen und hätten sich erst im Laufe der Zeit verkrümmt. Daher glaubt er nicht an ein kongenitales Vorkommen des idiopathischen Hohlfußes, hält aber irgend einen kongenitalen Faktor nicht für ausgeschlossen, denn bei mehreren Fällen waren die Eltern mit dem gleichen Übel behaftet. Zweimal sah er Geschwister mit demselben Hohlfuß.

Als Ursachen für die Entstehung des idiopathischen Hohlfußes kommen nach Müllers Ansicht nur übertriebene Knochenwachstumsvorgänge an der Konvexität des Fußgewölbes oder Schrumpfungsprozesse in den Weichteilen der Fußsohlen in Betracht. Die erste Möglichkeit widerlegt er durch das Röntgenbild und den negativen Befund an Präparaten, die bei Resektionen gewonnen wurden. So bleibt ihm nur die zweite übrig. Als Weichteile an der Fußsohle sind nur Muskulatur und Bindegewebe zu berücksichtigen. Die erstere wurde in allen Fällen funktionell und elektrisch normal befunden, und so bleibt Müller als Sitz der Erkrankung nur das Bindegewebe übrig, und zwar verlegt er ihn speziell in die Plantaraponeurose.

Schrumpfungsvorgänge in dieser macht er für die Entstehung des idiopathischen Hohlfußes verantwortlich.

Welcher pathologisch-anatomische Prozeß dieser Schrumpfung zu Grunde liegt, vermag Müller nicht zu sagen. Trotzdem an der exstirpierten Plantaraponeurose (denn Exstirpation derselben mit Keilexzision aus dem Tarsus betrachtet Müller als das Normalverfahren zur Behandlung des idiopathischen Hohlfußes) weder makroskopisch, noch mikroskopisch irgend welche Veränderungen vorliegen, möchte Müller an dem von verschiedenen Autoren, wie Dupuytren und anderen, gezogenen Vergleich zur Dupuytren'schen Kontraktur an der Hand festhalten, indem er die bei dieser vorhandenen histologischen Veränderungen als sekundäre Erscheinungen auffaßt in Folge von Insulten, denen die schon geschrumpfte Faszie leichter ausgesetzt sein soll als die normale.

Perreaux[26]), der französische Autor, welcher sich genauer mit der Deformität befaßt und ihr nach dem Vorschlag Kirmissons die Bezeichnung «pied creux essentiel» gegeben hat, schreibt auch, dieselbe bestehe in einer Verstärkung der Fußwölbung, die langsam progressiv ohne jede greifbare Ursache entstanden sei. Die Ansicht des englischen Autors Fisher[10]), daß dabei gewisse Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Röteln und Diphtherie ursächliche Bedeutung haben sollen, weist er zurück. Er hat hauptsächlich junge Leute von 8—15 Jahren gesehen, die wegen ihres nach und nach schlechter werdenden Ganges und zunehmender Fußbeschwerden den Arzt um Hilfe angehen. Wenn beide Füße Hohlfüße sind, was ziemlich häufig vorkommt, so ist stets der eine stärker betroffen als der andere, und zwar hat

Perreaux die Deformität meist am linken Fuß am ausgeprägtesten gefunden. Bei Frauen läßt sich die Mißbildung ungefähr doppelt so häufig beobachten, wie bei Männern. Muskelveränderungen hat Perreaux nie gesehen. Neigung zu Spitzfußstellung und Adduktionsstellung der Füße hat er sehr häufig feststellen können.

Perreaux unterscheidet zwei Grade der Ausbildung des essentiellen Hohlfußes. Beim ersten besteht nur mäßige Zunahme der Fußwölbung, die Retraktion der Plantaraponeurose ist passiv gut auszugleichen. Der Kranke hat in diesem Stadium kaum Schmerzen, er ermüdet aber leicht. Die Charakteristika des zweiten Grades sind vermehrte Zunahme der Fußwölbung, fixierte Kontraktur der Plantaraponeurose und Ausbildung von sekundären Knochenveränderungen.

Bei der Frage nach der Ätiologie des essentiellen Hohlfußes geht Perreaux die verschiedenen Theorien über die Entstehung eds Hohlfußes im allgemeinen durch.

Primäre Kontraktur der Plantaraponeurose als Ursache für Hohlfußbildung verwirft er, weil nach seiner Ansicht die Faszie ihrem anatomischen Baue nach nicht im Stande sei, die Mißbildung durch Schrumpfung hervorzurufen. Ihre Rolle sieht er lediglich darin, die einmal geschaffene Deformität durch sekundäre Retraktion festzuhalten.

Daß Lähmungen verschiedener Muskeln, wie der Interossei oder der Peronei, nicht beschuldigt werden können, beweist ihre normale elektrische Erregbarkeit.

Hauptsächlich auf die Fälle von kongenitalem Hohlfuß Jeannes sich berufend, widerlegt Perreaux die Theorie der Entstehung des Hohlfußes durch primäre Knochenveränderungen. Dabei liefert er gleichzeitig den Beweis, daß der Fall Jeannes gar kein kongenitaler Hohlfuß ist, sondern dem idiopathischen zugerechnet werden muß.

Perreaux versucht nun, für das Zustandekommen des idiopathischen Hohlfußes eine neue Theorie aufzustellen. Er geht dabei davon aus, daß beim Entstehen des idiopathischen Hohlfußes das am ersten in die Augen springende Symptom die Senkung des Vorfußes gegen die hintere Fußteile darstellt und glaubt, daß diese Senkung nur in Folge einer primären Schlaffheit der dorsalen Gelenkbänder an den Kahnbeinkeilbein-, den Würfelbeinmittelfußknochen- und den Mittelfußknochenphalangealgelenken zu Stande kommen könne. Er gibt aber sofort selbst zu, daß seine Theorie ihren wunden Punkt im Mangel eines wirklichen Beweises habe, denn einen solchen sucht er ja nur durch Exklusion der übrigen Möglichkeiten zu erbringen. Daß bei dieser primären Schlaffheit der Gelenkbänder ein kongenitaler Faktor mitspielen könne, hält Perreaux für möglich.

Nach allem, was wir aus der Literatur entnommen und bei unserem Falle festgestellt haben, kann kein Zweifel bestehen, daß die Hohlfüße unseres Patienten in die Gruppe des idiopathischen hineingehören.

Wir hätten also einen Fall von kongenitalen Fingerkontrakturen, die wir als solche aus innerer Ursache bezeichnet haben, und von idiopathischem Hohlfuß in Kombination.

Bei einem gleichzeitigen Studium der Literatur über diese angeborenen Fingerkontrakturen und der über den idiopathischen Hohlfuß und bei einem Vergleich der beiden Deformitäten bei unserem Falle muß es auffallen, in wievielen Punkten die beiden Krankheitsbilder übereinstimmen. Sie sind beide bei der Geburt noch nicht manifest, treten aber doch relativ so früh in Erscheinung, daß sie als angeborene Deformitäten bezeichnet werden können. Sie weisen auch dieselben Hereditätsverhältnisse auf. Sie bilden sich allmählich weiter aus zu verschiedenen, von den Autoren wohl abgegrenzten und sich entsprechenden Graden. Sie kommen häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht und recht oft doppelseitig mit stärkerer Beteiligung der linken Seite vor. Die Schrumpfung des Bandapparates ist bei beiden sehr augenfällig.

Deshalb darf wohl angenommen werden, daß die beiden äußerlich sehr ähnlichen Deformitäten in unserem Falle nicht zufällig zusammen getroffen sind, sondern die gleiche Entstehungsursache haben, nämlich, wie bei den Fingerkontrakturen wohl offensichtlich ist, Schrumpfung der Faszie. So scheint mir unser Fall ein wichtiger Beweis für die Müller'sche Theorie zu sein, daß der idiopathische Hohlfuß durch Schrumpfung der Plantaraponeurose entstehe.

Diese Schrumpfungsvorgänge bei beiden Deformitäten werden wohl nach den ganzen Hereditätsverhältnissen nur in einer kongenitalen Anlage ihre Erklärung finden.

Auch die Knochenveränderungen, die unser Hohlfuß aufweist, um nur diese hervorzuheben, lassen durch das Hinaufrücken der betroffenen Knochenteile

und deren entsprechenden Deformierung deutlich erkennen, daß sie nur als die Folgen eines ständig von der Sohle her wirkenden Druckes zu deuten sind und nicht als primäre Wachstumsvorgänge angesehen werden können.

Einen noch weiteren Einblick läßt unser Fall zu dadurch, daß offenbar auch an den verschiedenen Gelenken, welche Beweglichkeit-beschränkungen aufweisen, wie im Befund erörtert, Schrumpfungsprozesse in deren Bandapparat stattgefunden haben.

Vielleicht lohnt es sich, bei allen Fällen von idiopathischem Hohlfuß und Fingerkontrakturen, nicht nur auf die etwaige Kombination dieser beiden Deformitäten, sondern auch auf eventuelle Beteiligung der Gelenke zu fahnden.

Literatur.

1. Adams, W., On finger contractions. (London. 1892.)
2. v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. (Berlin. 1842.)
3. Annandale, The Malformations, Diseases and Injuries of the Fingers and the Toes. (Edinbourgh. 1865.)
4. Bardeleben, Handbuch der Chirurgie. Band IV.
5. Beely, Krankheiten der Hand im Kindesalter in Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde.
6. Cohn, Berichte über freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsche med. Wochenschrift. 1904. Nr. 8.
7. Cramer, Beitrag zur Behandlung des Hohlfußes. Arch. für Orthopädie. Band XI.
8. — Vorstellung eines Falles vom idiopath. Hohlfuß. (Vereinig. niederrhein.-westfäl. Chir. Sitzung v. 7. XII. 1912). Zentralblatt für Chirurgie. Band XI.
9. Ewald, Über angeborene Fingerkontrakturen. Archiv für Orthopädie. Band V.
10. Fisher, On paralytic Deformity of the Foot. Lancet. 1899.
11. Helbing, Bericht über freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsche med. Wochenschrift. 1904. Nr. 8.
12. Hester, On congenital Contraction of the Fingers. Medical Times. March. 1851.
13. Heusner, Über die Entstehung und Behandlung des Hohlfußes. Archiv f. klin. Chirurgie. Band 69.
14. Hoffa, Orthopädische Chirurgie.
15. — Zur Statistik der Deformität. (Würzburg. 1894.)
16. Janssen, Zur Lehre von der Dupuytren'schen Fingerkontraktur . . . . . usw. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 67.
17. Jeanne, De la voûte plantaire et du pied creux congénital. Thèse. Paris. 1897.
18. Joachimsthal, Handb. der orthopädischen Chirurgie.
19. Kirmisson, Chirurgische Krankheiten angeborenen Ursprungs. (Stuttgart, Enke. 1899.)

20. Ledderhose, Zur Pathologie der Aponeurose des Fußes und der Hand. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 55.
21. Little, Zitiert nach Hoffa.
22. Lockwood, Zitiert nach Hoffa.
23. Lonsdale, An Analysis of 3000 Cases of Various Kinds of Deformities. Lancet, Sept. 1855.
24. Maass, Bericht über die chirurg. u. orthopäd. Erkrankungen in den Jahren 1896—1902. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1903.
25. Müller, E., Der idiopathische Hohlfuß. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 72.
26. Perreaux, Du pied creux essentiel. Thèse. Paris. 1907.
27. Rosenfeld, Zur Statistik der Deformitäten. Zeitschr. für orthopädische Chirurgie. Bd. 10.
28. Rosenkranz, Über kongenitale Kontrakturen der oberen Extremität. Zeitschr. f. orthopädische Cirurgie. Band 14.
29. Tubby, Zitiert nach Hoffa.
30. Vogt, Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremität. Deutsche Chirurgie. 1881. Lieferung 64.
31. Wette, Zur operativen Behandlung des schmerzenden Hohlfußes. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 77.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit «Beitrag zur Frage der kongenitalen Fingerkontrakturen des kongenitalen und idiopathischen Hohlfußes» Paul Andreas Burger, wurde in St. Kreuz im Elsaß am 3. Januar 1893 als Sohn des verstorbenen Müllers Andreas Burger geboren. Seine Schulbildung erhielt er an der Realschule zu Markirch und an der Oberrealschule zu Basel, woselbst er im Herbst 1910 die Reifeprüfung besand. Ostern 1911 wiederholte er die Reifeprüfung als Externer am Lyceum zu Straßburg.

Im Frühjahr desselben Jahres ließ er sich an der Universität Straßburg als Student der Medizin immatrikulieren und hörte die Vorlesungen der Herren Professoren Braun, Ewald, Fuchs, Gildemeister, Goette, Hofmeister, Jost, Schwalbe, Spiro, Thiele, Weidenreich. Sommer 1913 bestand er daselbst die ärztliche Vorprüfung.

Winter 1913 ging er an die Universität Berlin, wo er die Vorlesungen der Herren Franz, Kraus, F. Meyer, Michaelis hörte. Sommer 1914 verbrachte er an der Universität München und hörte die Vorlesungen der Herren v. Angerer, Kattwinkel, Kraepelin, Lange, v. Müller, Neubauer, Posselt, Rieder, Seitz. Winter 1914 bezog er wieder die Universität Straßburg, wo er im Frühjahr 1916 die Staatsprüfung ablegte. Seine Lehrer waren die Herren Professoren Bayer, Cahn, Chiari, Fehling, Hertel, Kuhn, Ledderhose, Levy, Madelung, Manasse, Meyer, Rosenfeld, Salge, Schmiedeberg, Wollenberg.